

内臓神経刺激による脊髄断位における誘発電位と 末梢神経刺激効果との相関についての研究

金沢大学大学院医学研究科第一外科学講座(主任 ト部美代志教授)

関 征 夫

(昭和38年12月26日受付)

本論文の要旨は、昭和38年9月、第22回日本脳神経外科学会において発表した。
なお、本研究は、文部省科学研究費を受けたので、記して謝意を表す。

下部脳幹、特に延髄腹内側網様体の電気刺激が、前肢屈筋反射、膝蓋腱反射などの反射活動あるいは皮質運動領の刺激によつて誘発される四肢の運動などに対して抑制的な作用をおよぼし、逆にまた、間脳腹側より延髄に至る脳幹網様体の刺激が、皮質刺激によつて誘発される運動に対して促進的にも作用し得ることは、Magoun and Rhines (1946)³⁸⁾ および Rhines and Magoun (1946)⁴³⁾ によつて認められた。これに対して、Hagbarth and Kerr (1954)²⁸⁾、Magoun (1950)³⁵⁾ らは、脊髄内の求心性 impulse の伝達に対してもまた、下行性網様系が影響をおよぼしていることを報告している。すなわち、脊髄後根の単一刺激による後柱の relayed response、後根反射、あるいは初期相以外の間在脊髄電位などの synapse 後部活動はすべて、網様体刺激によつて著明に減退あるいは消失することが示された。また、脊髄前側索を上行する relayed response も、網様体刺激によつて減退ないしは消失することも実証された²⁸⁾。Granit and Kaada (1952)²⁷⁾ によれば、筋紡錘からの求心性 impulse もまた延髄の刺激によつて抑制され、さらに Hernández and Hagbarth (1955)²⁹⁾ によれば、後柱および延髄三叉神経核における体制の求心性 impulse の伝達に対しても網様体の遠心性の影響がおよんでいる。われわれの教室における研究では、脳幹網様体刺激が、脊髄前側索を上行する内臓求心性 impulse に対して抑制作用をおよぼすことが実証されている⁵⁰⁾⁵⁶⁾。脳幹網様体の活動準位が脊髄内の上行路および下行路に対して何らかの影響をおよぼしていることは、これら幾多の研究成績からも明らかな事実であるといえる。

一方において、Starzl, Taylor and Magoun (1951)⁴⁹⁾ は、体制知覚刺激および聴覚刺激に反応する網様体

の部位を検索して、その分布が両者の間で著しく類似していることを示したが、その後、多数の研究によつて、種々の求心性 impulse が脳幹網様体の発射活動に影響をおよぼすこと、あるいはそれらの求心系路が脳幹網様体に側枝を送っている事実が明らかにされてきた (Scheibel, Scheibel, Mollica and Moruzzi, 1955⁴⁴⁾、Baumgarten und Mollica, 1954⁶⁾、French, Amerongen and Magoun, 1952²⁰⁾、Mckinley and Magoun¹⁹⁴²⁴⁰⁾)。

ここで当然、種々の modality の求心性 impulse 相互の作用が問題となる。すなわち、ある一つの求心性 impulse が、脳幹網様体を介して、あるいはまたその他の機構によつて、他の求心性 impulse に対して、いかなる影響をおよぼすかという疑問である。事実、末梢神経 impulse の間の相互作用に関して、蝸牛神経核における聴覚の誘発電位が、視覚、嗅覚あるいは前肢に対する nociceptive な刺激によつて著明にその振幅を減ずるという報告がある (Hernández, Scherrer and Jouvét, 1956³⁰⁾)。

以上の如き諸研究の成果は、従来の古典的な知覚伝導の面からは理解することが困難であつた種々の求心性伝導に関する疑問、例えば、habituation の問題⁴⁶⁾、注意の集中³⁰⁾、覚醒反応⁴²⁾⁴⁵⁾、あるいは軽度の barbiturate 麻酔によつて誘発電位が増大するという現象²²⁾などに対して、多くの満足し得る説明を与えるものである。しかし、抑制と促進の機構はきわめて複雑な現象であつて、脊髄前柱細胞に限定しても、興奮性 synapse 後部電位 (EPSP) および抑制性 synapse 後部電位 (IPSP) の理論によつて説明し得る機序もあるが (Brock, Coombs and Eccles, 1952⁹⁾、Coombs, Eccles and Fatt, 1955¹¹⁾、Eccles, Fatt and Landgren,

Studies of the Effect of the Vagal, Trigeminal and Sciatic Nerves Stimulation on the Evoked Potential in the Spinal Cord Following the Stimulation of the Splanchnic Nerve. Masao Seki, Department of Surgery (Director: Prof. M. Urabe), School of Medicine, Kanazawa University.

1956¹⁵⁾, Hunt and Kuno, 1959³¹⁾), これに対して, 猫の網様体刺激によつて, 脊髓運動 neuron に, 何ら膜電位の変化を認めることなく抑制のおこることが報告されている (Suda, Koizumi and Brooks, 1957⁴⁹⁾). このように, 抑制と促進の現象には, 明快な説明を与えられた分野もあるが, 未だなお完全には理解しつくされない面もまた非常に多い. 特に, 末梢神経の求心系相互の interaction の問題は興味ある疑問を多く含んでいる. すなわち, かかる interaction は脳幹網様体を介して発現するのであるか否か, あるいは網様体が関与するとすれば, 延髄網様体と中脳網様体の関与の方式に差異があるか否かというような問題がある.

われわれはこれらの問題に関して, 特に内臓知覚の面から, 内臓神経を選んで追求を試みている. 本研究においては, 末梢神経求心系相互の影響を検索する目的で, 第一に脳神経系においては, 内臓神経と拮抗的作用を有するとされている迷走神経, およびその対照として三叉神経を選び, 第二に固有受容性 impulse に関しては, 腹筋ならびに背筋の電気刺激を用いて, これらの刺激が, 内臓神経刺激による脊髄前側索内誘発電位におよぼす影響の様式について, 実験的検索を試みた.

実験方法

実験には, 体重 7—12 kg の雑種成犬53頭を使用した. 開頭あるいは脊髄露出および末梢神経露出などの手術操作は Ether 麻酔のもとに行なわれたが, 実験はすべて非動化局麻下に行なわれた.

Ether 麻酔のもとに, 気管切開を行なつて cannula を挿入し, 同時に, 非動化維持の静注のために polyethylene tube を大腿静脈に挿入固定した. 非動化には, Hexamethylen-1-6-bis-carbaminoyl cholin bromide (Carbogen) を 1 回量 0.05—0.1 mg/kg 静注し, 実験中, 間歇的陽圧呼吸で動物の呼吸を維持した. すべての手術創および定位装置の圧迫部位 (耳道および下眼窩縁) には十分に局麻剤 (0.5% Procain) を浸潤させ, 実験中も適時局麻剤を追加した.

気管切開の際に同時に, 頸部迷走神経を露出し, 切断または挫滅した後に, その中枢端に双極刺激電極を装置して, その周囲を加温流動 paraffin を浸した綿で覆い, さらに全体を nylon 片で包んだ. 三叉神経は, 上唇口顔面より露出 (上唇枝), あるいは下眼窩部を切開して露出し (下眼窩枝), 刺激電極を装着して加温流動 paraffin 綿で保護した.

大内臓神経は, 通常, 福原氏法²³⁾によつて経後腹膜に露出し, 末梢側を挫滅または切断して, その中枢

端に双極刺激電極を装着した. 時に, 下部肋骨を 1—2 本切除して, 経胸腔的に露出した場合もある. 刺激電極部位の保護絶縁のために, 迷走神経の場合と同様の操作を行なつた.

動物を Horsley-Clerk の定位固定装置に固定した後, 高位頸髄の高さで laminectomy を行なつて頸髄を露出する. 延髄断位よりの誘発電位記録の際にはさらに後頭骨を切除している. 硬膜は全手術操作が終るまで切開せず, 記録開始直前に切開して, ここに加温流動 paraffin を注いだ. 開頭は両側後頭部開頭で行ない. この場合も硬膜は所要の時まで切開しない.

脳幹の切截は, 歯科用 broach (No. 0) の先端 0.5 mm を残して絶縁したものを, stereotaxically³³⁾ に上下左右に 2mm 間隔で移動し, 各点毎に 3—4 volts の直流電流の陰極側を 1—3 分間通電することによつて行なつた.

内臓神経の電気刺激は, 電子管刺激装置 (日本光電製 MSE-3 型) によつて, oscilloscope の掃引と同期させた 0.5 msec, 6—12 volts の矩形波刺激を isolation transformer を介して行なつた. 迷走神経, 三叉神経, 坐骨神経の刺激にも同様の刺激方法を用いた. その刺激の parameter は 3—6 volts, 0.2—0.5 msec duration である. 適刺激としては, 迷走神経に関連して肺加圧, 三叉神経に関連して触鬚の牽引などを用いた. 腹筋背筋刺激には, 直径 0.5 mm の長注射針の先端約 5 mm を残して絶縁したものを 2 本, 腹直筋内または固有背筋内に刺入して, これを通じて 0.2 msec, 12 volts の矩形波刺激を加えた.

誘発電位の記録電極は 歯科用 broach (No. 0) を電気分解法によつて研磨したものに絶縁塗料を焼付け, 先端直径 100 μ 前後, 電極抵抗 30—50 K Ω としたものをを用いた. 誘導は殆んど単極で行ない, その不関電極は前頭骨上においたが, 延髄断位よりの誘発電位記録には, 26 gauge の teflon 絶縁同心双極電極を使用した.

内臓神経誘発電位の記録には, 2 素子式陰極線 oscilloscope (日本光電製 VC-6 型), 脳波の記録には 4 素子 ink 書き装置を使用した.

内臓神経刺激による誘発電位およびその変化の麻酔による影響を避けるために, 記録および条件刺激実験は, 手術操作時の Ether 麻酔より充分の時間をおいて, 脳波上, Ether の影響が除去されたことを確かめた後に開始した.

実験終了後, 各電極の位置をそのままにして, 3—4 volts の直流電流の陰極側を 1—3 分間通電し, 電極先端に作成した微小電解壊死薬の部位を Weigert-Pal

染色で組織学的に確認した。

実験成績

内臓神経刺激による誘発電位が、脊髓断位において、迷走神経、三叉神経、坐骨神経ならびに腹筋、固有背筋群の刺激による求心性 impulse と、いかなる相関を有するかを検索するために、まず、(1) 脊髓および延髄断位における内臓神経刺激による誘発電位の性状ならびに分布について検討した。ついで、迷走神経と内臓神経の相関については、(2) 内臓神経刺激による脊髓前側索の誘発電位に対して迷走神経低頻度刺激がおよぼす影響、(3) 内臓神経刺激による脊髓前側索の誘発電位に対して迷走神経高頻度刺激がおよぼす影響、(4) これらの影響の麻酔による変化および(5) 脳幹切截による変化、(6) 内臓神経刺激による脊髓前側索の誘発電位におよぼす肺加圧の影響を観察した。さらに、(7) 腹筋および背筋群刺激が内臓神経刺激による脊髓前側索の誘発電位におよぼす影響についても同様の実験を行なった。以上の実験の対照実験として、内臓神経刺激による脊髓前側索の誘発電位に対する(8) 三叉神経知覚枝刺激の影響および(9) 坐骨神経刺激の影響について検討した。

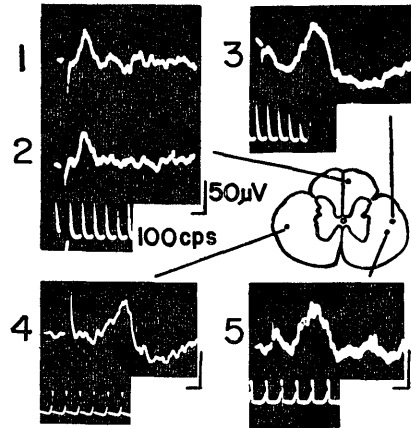
(1) 内臓神経刺激による脊髓および延髄断位における誘発電位の性状

内臓神経中枢端に 6—12 volts, 0.5 msec duration, 1—0.6/sec の矩形波刺激を加えて、その誘発電位を上部頸髄の高さおよび延髄断位において記録した。

上部頸髄断位における内臓神経刺激による誘発電位

は、共同研究者桜井⁵⁰⁾が報告する如く、同側後索および両側前側索領野において採取された。同側後索における内臓神経刺激による誘発電位の潜時は 4—9 msec, 振幅は 50—100 μ V, 誘発電位の期間は 15—20 msec であつたが、同側前側索および対側前側索領野における誘発電位の潜時はそれぞれ、13—20 msec および 14—23 msec で、振幅は 30—100 μ V, 誘発電位の期間は 20—35 msec であり、同側前側索と対側前側索との誘発電位の間に著しい差異は認められなかつた(第 1 表および第 1 図)。

内臓神経刺激による延髄断位の誘発電位の記録は双



第 1 図 内臓神経刺激による脊髓断位における誘発電位:

1, 2. 後索, 3, 5. 同側前側索および 4. 対側前側索における誘発電位。

第 1 表 内臓神経刺激による脊髓および延髄断位誘発電位 潜時および持続期間 (msec.), 平均振幅 (μ V)

| | 記録部位 | 潜時 | 持続期間 | 平均振幅 | 標準偏差 | | 記録部位 | 潜時 | 持続期間 | 平均振幅 |
|--------|-------|------|------|------|------|--------|----------|------|------|------|
| No. 5 | 同側前側索 | 15.0 | 21.0 | 52 | ±3.7 | No. 2 | 楔状束核 | 9.0 | 20.0 | 42 |
| | 後側索 | 7.0 | 16.5 | 47 | 2.5 | | 内側絨帯 | 9.5 | 22.5 | 45 |
| No. 6 | 同側前側索 | 14.5 | 32.0 | 75 | 1.7 | No. 17 | 楔状束核 | 7.5 | 21.0 | 37 |
| | 後側索 | 7.5 | 15.0 | 54 | 3.9 | | 内側絨帯 | 9.0 | 25.0 | 32 |
| No. 10 | 同側前側索 | 13.0 | 26.5 | 43 | 1.8 | No. 20 | | 8.5 | 25.5 | 35 |
| No. 11 | 同側前側索 | 12.5 | 19.5 | 55 | 2.8 | | 楔状束核 | 7.0 | 18.5 | 40 |
| | 後側索 | 6.5 | 15.0 | 50 | 2.5 | 内側絨帯 | 10.0 | 26.5 | 63 | |
| No. 31 | 同側前側索 | 13.5 | 30.5 | 35 | 1.9 | No. 52 | 脊髓視床路(?) | 24.5 | 38.5 | 55 |
| No. 32 | 同側前側索 | 13.0 | 23.5 | 78 | 3.1 | | 楔状束核 | 6.5 | 15.0 | 57 |
| | 対側前側索 | 14.0 | 23.0 | 75 | 3.2 | | 7.0 | 15.0 | 60 | |
| No. 33 | 同側前側索 | 20.0 | 24.5 | 74 | 2.9 | | 6.5 | 15.5 | 61 | |
| | 対側前側索 | 23.0 | 25.0 | 73 | 2.7 | No. 53 | 腹側網様核 | 29.0 | 40.0 | 71 |
| No. 40 | 同側前側索 | 15.5 | 20.0 | 55 | 1.7 | | 楔状束核 | 10.0 | 21.0 | 75 |
| | 対側前側索 | 16.0 | 20.0 | 57 | 2.1 | | 脊髓視床路(?) | 13.5 | 40.0 | 65 |
| | | | | | | | | 16.0 | 37.5 | 73 |
| | | | | | | 腹側網様核 | 25.0 | 45.0 | 67 | |

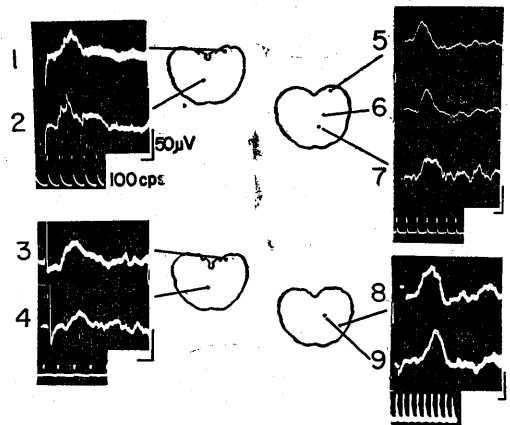
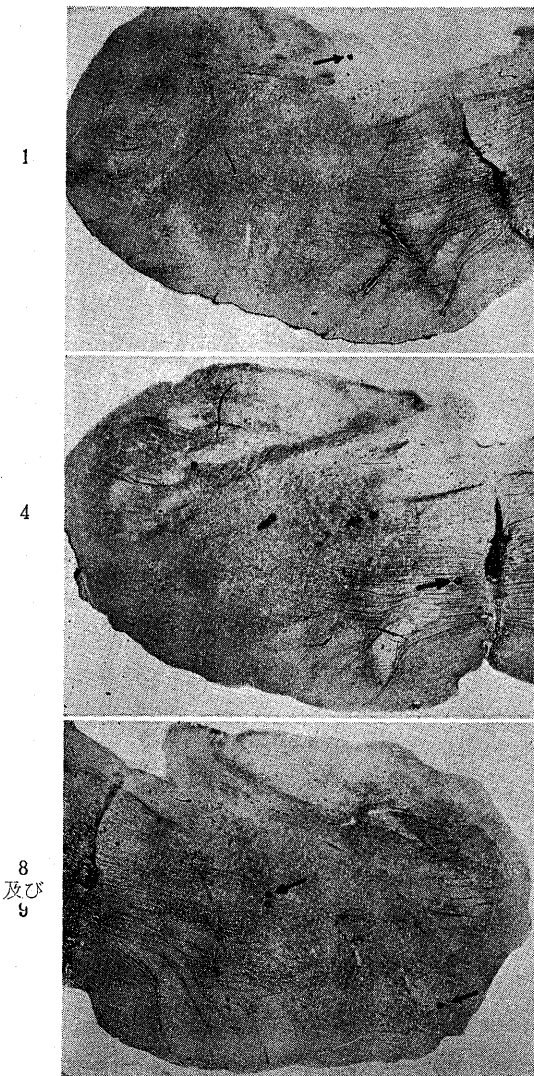
極同心電極を用いて行なわれた。5例16点における結果を第2図および第1表にまとめた。Nucleus cuneatus において記録される誘発電位では、5例7点の平均潜時 7.7 msec, 誘発電位の期間平均 18 msec であつた。潜時平均 9.2 msec を示す内臓神経刺激による誘発電位は(3例4点) Lemniscus medialis において記録された。潜時 13.5—24.5 msec を有する内臓神経刺激による誘発電位は、2例の Tr. spino-m-thalamicus の部位およびその近傍3点において採取されたものである。さらに遅い潜時(25—29 msec)の内臓神経刺激による誘発電位を、2例の Nc. reticularis ventralis の領域2点において記録し得た。

内臓神経刺激による脊髓および延髄断位における誘発電位の採取状態ないしは波形は、時には一定せず、

著しい変動を示すことがあつた。この際には、脳波が覚醒 pattern を示しているか、あるいは動物の一般状態がきわめて不安定であることを認め得た。このような波形の変動を可及的避けるようにつとめ、振幅の一定となるのを待つて、その後の、末梢神経刺激による効果を検索する実験を行なつた。

(2) 内臓神経刺激による脊髓前側索における誘発電位におよぼす迷走神経刺激の影響

無麻酔非動化犬において、迷走神経刺激が脊髓前側索における内臓神経刺激による誘発電位におよぼす効果について、迷走神経を電気刺激した場合の低頻度帯刺激および高頻度帯刺激の効果の差異、それらの効果の麻酔および脳幹切截による変化、迷走神経適刺激の効果にわけて観察した。



第2図 内臓神経刺激による延髄断位における誘発電位:

- 1. 後索核, 2. 内側絨帯(実験番号2),
- 3. 後索核, 4. 内側絨帯(実験番号17), 5.
- 後側索, 6. 脊髓視床路, 7. 内側絨帯(実験番号20) 8. 脊髓視床路, 9. 腹側網様核(実験番号53) における各誘発電位.

a) 内臓神経刺激による脊髓前側索における誘発電位におよぼす迷走神経低頻度刺激の効果

刺激内臓神経と同側の頸部迷走神経切断中極端に、10/sec および 20/sec, 0.5 msec duration, 5—6 volts の矩形波刺激を加えた場合、内臓神経刺激による脊髓前側索における誘発電位に対する抑制効果は最も強く、内臓神経刺激による誘発電位は殆んど完全に消失した(第2表. 第3図AおよびB). すなわち、迷走

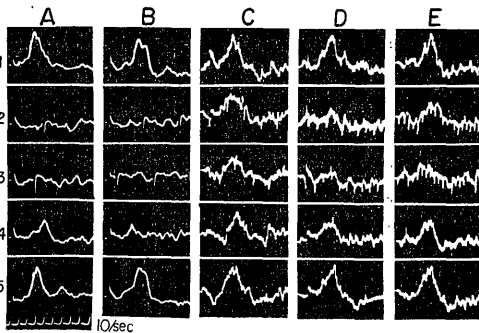
神経 10/sec 刺激の場合には、9例25点における実録中、15点において内臓神経刺激による誘発電位は消失、その他の10点においても、内臓神経刺激による誘発電位の振幅は、迷走神経刺激前の振幅の平均 5.5% 以下に減少した。迷走神経 20/sec 刺激の際には、13例31点中、25点において、内臓神経刺激による誘発電位は消失し、他の6点においても平均6%以下に減少した(第4図)。従つて、内臓神経刺激による誘発電

位におよぼす影響に関して、迷走神経 10/sec 刺激と 20/sec 刺激との間には有意の差は認められないが、迷走神経低頻度帯刺激が脊髄前側索における内臓神経刺激による誘発電位に対して、きわめて著明な抑制作用をおよぼすことは明らかである。

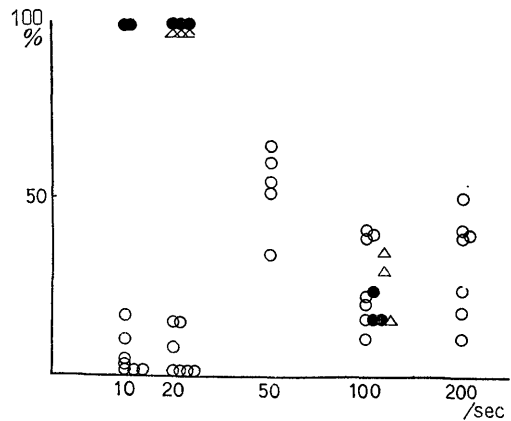
b) 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経高頻度刺激の影響
 頸部迷走神経中枢端刺激の頻度を 50/sec, 100/sec.

第2表 内臓神経刺激による脊髄前側索誘発電位の振幅に対する頸部迷走神経、三叉神経知覚枝、坐骨神経、腹筋、背筋刺激の影響 (μV : $5\mu\text{V}$ 単位にて計測)

| 実験犬 番号 | 刺激前 振幅 | 迷走神経刺激頻度 (/sec) | | | | | | 三 叉 神経刺激 | | 坐 骨 神経刺激 | | 腹 筋 | 背 筋 |
|-----------|-----------|-----------------|----|----|----|-----|-----|-------------|-----|-------------|-----|-----|-----|
| | | 5 | 10 | 20 | 50 | 100 | 200 | 20 | 100 | 20 | 100 | 100 | 100 |
| No. 31 | 35 | 35 | 5 | 5 | | 15 | 15 | | | | | 10 | 10 |
| 32 | 80 | 70 | 0 | 0 | | | 35 | | | 80 | 30 | 30 | 65 |
| 33 | 75 | 75 | 0 | 0 | 40 | 30 | 30 | | | | | | |
| 36 | 45 | | 0 | 0 | 15 | 5 | 5 | | | | | | |
| 37 | 85 | | 5 | 5 | 45 | 10 | 15 | | | | | | |
| 40 | 55 | | 0 | 0 | 35 | 10 | 15 | 55 | 10 | 55 | 10 | 10 | |
| 41 | 35 | | 5 | 5 | | 10 | | | 5 | | 5 | 10 | 10 |
| 42 | 50 | | 0 | 0 | 30 | 20 | 25 | | 15 | | | 35 | 35 |
| 43 | 65 | | 5 | 0 | | 10 | | 65 | 15 | | | | |
| 44 | 45 | | | 5 | | 15 | | | | 10 | | 15 | 15 |
| 45 | 60 | | | 0 | | | | | | | | | |
| 46 | 60 | | | | | | | 10 | | | | | |
| 47 | 65 | | | 5 | | 15 | | | | 65 | 20 | | |
| 49 | 45 | | | 0 | | 10 | | | | | 15 | 10 | 20 |
| 50 | 55 | | | | | | | 55 | 10 | | 10 | | |



第3図 内臓神経刺激による頸髄前側索における誘発電位におよぼす頸部迷走神経刺激の影響：
 A. 迷走神経 10/sec, B. 20/sec, C. 50/sec, D. 100/sec, E. 200/sec 刺激, 1. 刺激前, 2 および 3. 刺激中, 4. 刺激中止直後, 5. 刺激前の振幅に回復した状態。



第4図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走、三叉、坐骨神経電気刺激の影響：

縦軸： $\frac{\text{条件刺激中の内臓神経誘発電位振幅}}{\text{条件刺激前の内臓神経誘発電位振幅}} \times 100$
 横軸：条件刺激の頻度。

○ 迷走神経刺激
 ● 三叉神経刺激
 △ 坐骨神経刺激

200/sec とした場合も、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位はその振幅を減退したが、その抑制の程度は、10/sec および 20/sec の低頻度刺激の場合に比して、より軽度であつた。すなわち、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅は、頸部迷走神経中枢端 50/sec 刺激、100/sec 刺激および 200/sec 刺激によつて、それぞれ、25—65%、60—90%、50—85%の減少を示した（第3図、C、D、E および第4図）。それぞれ5例10点を選んで平均値をみると、迷走神経刺激前に比して、内臓神経刺激による誘発電位の振幅は、迷走神経 50/sec 刺激の場合52%に、100/sec 刺激の場合は15%に、200/sec 刺激の場合には22%に減少した。以上の成績をまとめて、7例における、迷走神経刺激の頻度と内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅の変化との関係をグラフに示した（第4図）。なお、以上の例について標準偏差を算出し、これらの振幅の抑制的变化がいずれも誘発電位の分布（ばらつき）とは関係のないことを確かめた。

刺激内臓神経と反対側の頸部迷走神経電気刺激の効果を2例5点において観察したが、内臓神経刺激による誘発電位の振幅は、迷走神経 20/sec 刺激の場合には平均6.5%以下に、迷走神経 100/sec 刺激の際には平均15.5%以下に減少した。従つて、同側迷走神経刺激の効果との間に有意の差異を認めなかつた。

迷走神経刺激矩形波の duration および強さを変えて行く場合に、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす効果の変化もまた観察したが（実験番号36）、duration に関しては、20/sec 刺激の場合に duration を 8 msec, 4 msec, 1 msec, 0.5 msec, 0.1 msec に変えてもその効果に何ら変化は認められなかつた。迷走神経に 50/sec 以上の頻度の刺激を加える際には、4 msec 以上の duration を用いると、刺激の artefact が優勢となるためもあつて、正確な結果を得られなかつたが、1 msec, 0.5 msec, 0.1 msec duration の刺激の間に有意の差を認めなかつた。迷走神経刺激の強さは、5 volts 以上であれば、内臓神経刺激による誘発電位に対する抑制効果に変化を認めなかつた。

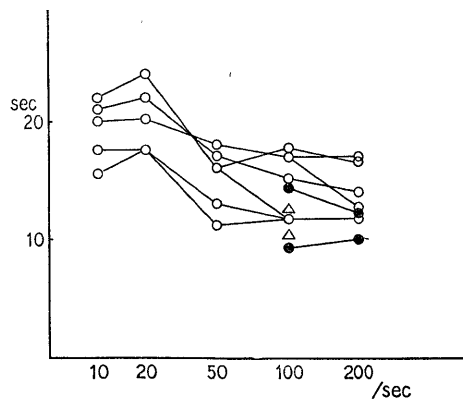
内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅の減少は、迷走神経刺激中のみならず、刺激を中止した後もなおある期間持続した。第6図に示した例においては（実験番号40）、迷走神経20/sec 刺激8秒間にわたつて、内臓神経刺激による誘発電位は完全に抑制され、迷走神経刺激中止後約10秒間、なお内臓神経刺激による誘発電位は消失し、17秒後に漸く迷走

神経刺激前の振幅に回復した。また他の例においては（実験番号47）、内臓神経刺激による誘発電位の振幅の回復に要する時間は、迷走神経 100/sec 刺激の場合には18秒であり、迷走神経 20/sec 刺激の場合には24秒であつた。5例5点における観察結果を平均すると、内臓神経刺激による誘発電位の振幅の回復に要する時間は、迷走神経 100/sec 刺激の場合には約16秒、迷走神経 20/sec 刺激の場合には約22秒である。すなわち、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対する頸部迷走神経刺激の after effect もまた、迷走神経を 10—20/sec の低頻度によつて刺激した際に最も長く持続し、50/sec 以上の高頻度刺激の場合との間に著明な差がみられた。

迷走神経刺激中における内臓神経誘発電位の潜時の変化についても観察したが、その変化は不定であり、しかも、短縮延長ともに標準偏差(±1.3~0.7)の範囲内であつた。

c) 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経電気刺激の影響の脳幹切截後における変化

中脳四丘体上下丘間の高さにおいて脳幹を切截した場合、電解壊死を用いるわれわれの方法によつては、相当広範囲の破壊部が作成されるので、換言すれば、中脳網様体が破壊された場合に、内臓神経刺激による前側索における誘発電位に対する頸部迷走神経中枢端

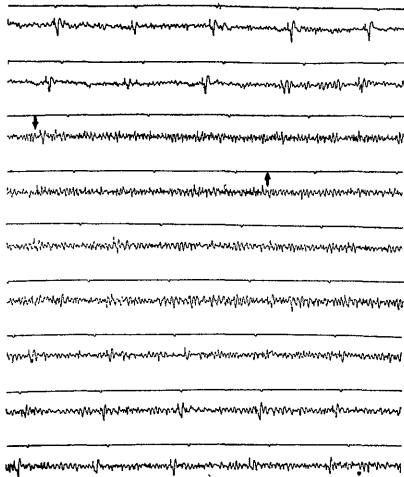


第5図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす頸部迷走神経の after effect :

縦軸: 条件刺激中止後、内臓神経誘発電位が条件刺激前の振幅に回復するまでの時間。

横軸: 条件刺激の頻度,

- 迷走神経刺激
- 三叉神経刺激
- △ 坐骨神経刺激



第6図 内臓神経刺激による頸髄前側索における誘発電位におよぼす頸部迷走神経刺激の after effect: 迷走神経刺激中止後17秒間にわたり内臓神経誘発電位の振幅は回復しない(実験番号 No. 40).

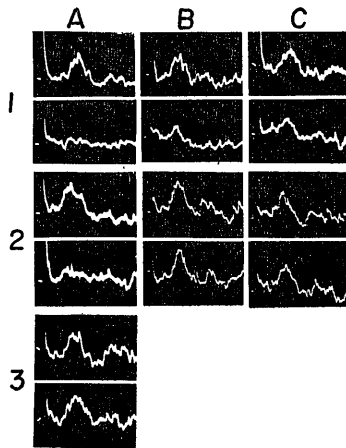
刺激の抑制効果がどのように変化するかということは、その抑制作用が延髄網様体を介するものかどうか、中脳網様体が関与するのであるか否かという意味において、きわめて興味ある問題である。このことを考慮しつつ、脳幹を四丘体上下丘間、橋下部、延髄下部において切截した後に、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対する頸部迷走神経刺激の影響を観察した。

迷走神経刺激が十分に、内臓神経刺激による誘発電位を抑制していることを確実に認めた後、6例において、stereotaxically³³⁾に、四丘体上下丘間の高さを電気凝固によつて切截破壊した。切截前後において、内臓神経刺激による誘発電位に殆んど変化を認めない例もあつたが、多くはその振幅を多少とも(5—10%)増大した。切截前には内臓神経刺激による誘発電位の採取が不定であつた例においても(実験番号46)、四丘体上下丘間断位における切截後、脊髄前側索においてきわめて容易に内臓神経刺激による誘発電位を記録

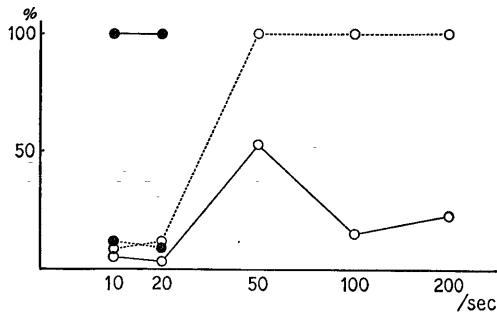
第3表 内臓神経刺激による脊髄前側索誘発電位におよぼす迷走一、三叉一、坐骨神経および腹筋、背筋刺激の影響の脳幹切截における変化(5 μ V単位にて計測)

| 実験犬 番号 | 条件刺激 (/sec) | 切 截 前 | | 中脳四丘体上 下丘間切截 | | 橋延髄間切截 | | 上下オリヅ核 間または凹位切截 | | 備 考 |
|-----------|----------------|-------|-----|-----------------|-----|--------|-----|--------------------|-----|------|
| | | 刺激前 | 刺激中 | 刺激前 | 刺激中 | 刺激前 | 刺激中 | 刺激前 | 刺激中 | |
| No. 40 | 迷走 20 | 55 | 0 | 60 | 5 | 60 | 0 | 50 | 50 | |
| | 100 | | 10 | | 60 | | | | | |
| | 三叉 100 | | 10 | | 15 | | 15 | | 50 | |
| | 坐骨 100 | | 15 | | 15 | | 20 | | | |
| | 腹筋 100 | | 10 | | 5 | | 10 | | 50 | |
| 背筋 100 | | 10 | | 10 | | 10 | | 50 | | |
| No. 42 | 迷走 20 | 50 | 0 | 50 | 0 | | | 45 | 45 | |
| | 100 | | 20 | | 50 | | | | | |
| | 三叉 100 | | 15 | | 50 | | | | | |
| | 腹筋 100 | | 35 | | 50 | | | | | |
| | 背筋 100 | | 35 | | 50 | | | | | |
| No. 43 | 迷走 20 | 65 | 0 | 70 | 5 | 65 | 5 | 70 | 70 | 血圧下降 |
| | 100 | | 10 | | 70 | | | | | |
| | 三叉 100 | | 15 | | 30 | | 65 | | | |
| No. 44 | 迷走 20 | 45 | 5 | | | | | 35 | 35 | |
| | 100 | | 15 | | | | | | | |
| | 坐骨 100 | | 10 | | | | | | | |
| | 腹筋 100 | | 15 | | | | | | 20 | |
| | 背筋 100 | | 15 | | | | | | 20 | |
| No. 45 | 迷走 20 | 60 | 0 | | | | | 50 | 50 | |
| | 腹筋 100 | | 15 | | | | | | 50 | |
| No. 46 | 三叉 100 | 50 | 10 | | | 60 | 15 | | | |

| | | | | | | | | | | | |
|--------|----|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|
| No. 47 | 迷走 | 20 | 65 | 5 | 60 | 0 | 60 | 0 | 50 | 60 | |
| | | 100 | | 15 | | 60 | | 60 | | | |
| | 坐骨 | 100 | | 20 | | 20 | | 35 | | | |
| No. 49 | 迷走 | 20 | 45 | 0 | 45 | 0 | | | 35 | | 脳腫脹 |
| | | 100 | | 10 | | 40 | | | | | |
| | 坐骨 | 100 | | 15 | | 20 | | | | | |
| | 腹筋 | 100 | | 10 | | | | | 15 | | |
| | 背筋 | 100 | | 20 | | | | | 15 | | |
| No. 50 | 三叉 | 100 | 55 | 10 | 60 | 20 | | | | | |
| | 坐骨 | 100 | | 10 | | 25 | | | | | |



第7図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経電気刺激の影響の脳幹切截後における変化: 1. 切截前, 2. 四丘体上下丘間切截後, 3. 延髄門位切截後, A. 迷走神経 20/sec, B. 50/sec, C. 100/sec 刺激.



第8図 内臓神経刺激による頸髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経電気刺激の影響の脳幹切截後における変化:

縦軸: $\frac{\text{条件刺激中の内臓神経誘発電位振幅}}{\text{条件刺激前の内臓神経誘発電位振幅}} \times 100$
 横軸: 条件刺激の頻度.
 ○—○ 切截前
 ○····○ 中脳断位切截後
 ●····● 橋断位破壊後
 ●——● 延髄下部破壊後

し得た. 四丘体上下丘間切截後ないしは中脳網様体破壊後, 内臓神経刺激による誘発電位が一定となった後, 6例6点において, 迷走神経に高頻度刺激を加えたが, 全例において, 内臓神経刺激による誘発電位の振幅は殆んど変化しなかつた(第7図, BおよびC). すなわち, 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経高頻度刺激の効果は, この level の切截ないし中脳網様体破壊によつて認められなくなる. しかし, 同一の6例6点において, 迷走神経を低頻度(10—20/sec)によつて刺激した場合には, 内臓神経刺激による前側索における誘発電位の振幅はなお著明に 80—100% 減少した(第7図, Aおよび第8図). 橋下部ないし橋延髄間切截後, 迷走神経を低頻度刺激した場合の内臓神経刺激による誘発電位におよぼす効果を3例3点において観察した結果, その効果は四丘体上下丘間切截後と同様に残存した. つぎに, 延髄の上 olive 核と下 olive 核との間(実験番号42および45), 延髄の obex の高さ(実験番号44)において, また別の例(実験番号41)では導出部位より高位の脊髄において同様の切截を試みた. 切截前 Ephedrine 1cc筋注し, 切截後, 動物の状態ならびに誘発電位が充分回復するのを待つて, 迷走神経を低頻度(10—20/sec)によつて刺激したが, その抑制効果はもはや認められず, 内臓神経刺激による前側索における誘発電位は何ら変化を示さなかつた(第7図, Aの3).

d) 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経電気刺激の影響の麻酔深度による変化

内臓神経刺激による脊髄断位における誘発電位におよぼす頸部迷走神経中枢刺激の抑制効果を観察しつつ, Thiamylal Sodium (Cytozol) を静注して, 抑制効果の変化を検索した. Cytozol の注入によつて, 迷走神経刺激が内臓神経刺激による誘発電位におよぼす効果は減退し, Cytozol 5 mg/kg 注入時にすでに,

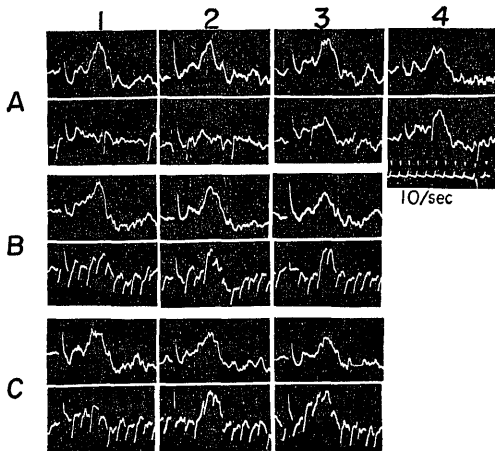
迷走神経 100/sec 刺激の効果は殆んど消失し、内臓神経刺激による誘発電位の振幅に変化がみられなかつた(第9図, AおよびB)。しかし、迷走神経を 20/sec の頻度で刺激した場合には、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対する抑制作用は Cytazol 5mg/kg 注入後にも残存し、内臓神経刺激による誘発電位の振幅は迷走神経刺激前の10%以下に減少するのが認められた(第9図, Aの2および3)。Cytazol 15mg/kg 注入後には、迷走神経低頻度刺激も

また内臓神経刺激による誘発電位に対して影響を示さなかつた(第9図, Aの4)。Cytazol 20-30 mg/kg 注入後には、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位は記録されなくなる。しかし、後索における誘発電位は、この量の注入においてもなお記録された(第15図)。

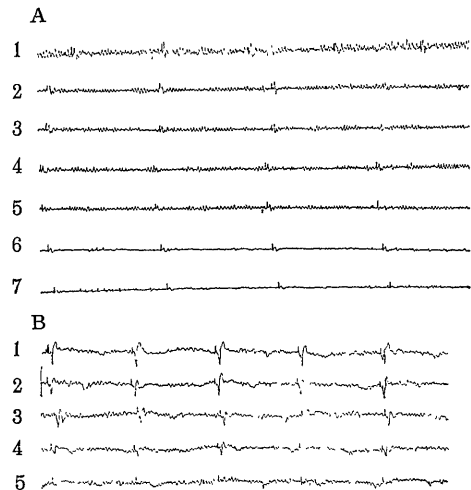
e) 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経適刺激の影響
内臓神経刺激による脊髄断位における誘発電位に対

第4表 内臓神経刺激による前側索誘発電位におよぼす迷走-, 三叉-, 坐骨神経および腹筋, 背筋刺激の影響の Cytazol 注入による変化 (5 μ V 単位にて計測)

| 実験犬 番号 | 条件刺激 /sec | Cytazol 注前 | | 5mg/kg 注後 | | 10mg/kg 注後 | | 15mg/kg 注後 | |
|-----------|--------------|------------|-----|-----------|-----|------------|-----|------------|-----|
| | | 刺激前 | 刺激中 | 刺激前 | 刺激中 | 刺激前 | 刺激中 | 刺激前 | 刺激中 |
| No. 41 | 迷走 20 | 35 | 5 | 35 | 5 | 30 | 10 | 25 | 25 |
| | 100 | | 10 | | 35 | | 30 | | |
| | 三叉 100 | | 5 | | 35 | | 30 | | |
| | 坐骨 100 | | 5 | | 35 | | 30 | | |
| | 腹筋 100 | | 10 | | 35 | | 30 | | |
| | 背筋 100 | | 10 | | 35 | | | | |
| No. 32 | 迷走 20 | 80 | 0 | 80 | 5 | 80 | 20 | 75 | 75 |
| | 200 | | 35 | | 80 | | 80 | | |
| | 坐骨 100 | | 30 | | 75 | | 80 | | |
| | 腹筋 100 | | 30 | | 80 | | 80 | | |
| | 背筋 100 | | 65 | | 80 | | | | |



第9図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす迷走神経および三叉神経電気刺激の影響の Thiamylal Sodium 注入による変化: A. 迷走神経 20/sec 刺激, B. 迷走神経 100/sec 刺激, C. 三叉神経 100/sec 刺激. 1. Thiamylal Sodium 注入前, 2.5 mg/kg 注入後, 3. 10 mg/kg 注入後, 4. 15 mg/kg 注入後。



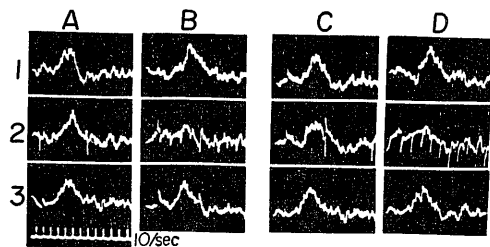
第15図 内臓神経刺激による脊髄前側索および後索における誘発電位の振幅に対する Thiamylal Sodium 注入の影響: A. 後索, B. 前側索. 1. 注入前, 2. 5 mg/kg 注入, 3. 10 mg/kg 注入, 4. 15 mg/kg 注入, 5. 20 mg/kg 注入, 6. 25 mg/kg 注入, 7. 30 mg/kg 注入。

する迷走神経適刺激の効果を観察するため、肺加圧の影響を検討した(実験番号10および50)。人工呼吸器経路に bag を接続して、水柱圧約 10 cm で 10-20 秒間加圧した。内臓神経刺激による前側索における誘発電位の振幅は、肺加圧によつて正常状態時の振幅に比して、50-60% に減退するのが認められた。しかし、呼吸停止によつては、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対して直接的な影響はみられず、数分後に次第に電位低下をきたすが、これは anoxia を原因とする動物の一般状態の悪化に平行するものと観察された。また、延髄の孤束核の刺激を 1 例において行なつたが、内臓神経刺激による誘発電位に対して有意の影響を認めなかつた。

(3) 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす三叉神経刺激の影響

迷走神経刺激が内臓神経刺激による誘発電位におよぼす効果の対照実験の意味において、三叉神経知覚枝刺激によつて、内臓神経刺激による誘発電位がどのように変化するかを検討した。この際、運動神経線維を除外して知覚性線維のみを刺激する目的で、上唇枝あるいは下眼窩枝を選んで、これに電気刺激および適刺激を加えた。

三叉神経知覚枝に高頻度矩形波刺激(100/sec, 6 volts, 0.5 msec)を加えると、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅は、6例10点で記録した実験において、25-20%に減少した(第4図および第10図, B)。しかし、三叉神経を 10-20/sec の刺激頻度によつて刺激した場合には、内臓神経刺激による前側索における誘発電位の振幅に殆んど影響を認めなかつた(第10図, A)。三叉神経知覚枝電気刺激の場合の、内臓神経刺激による誘発電位の振幅減退についても、迷走神経電気刺激の場合に観察されたと同様に、刺激中止後における振幅の消失および減退、す



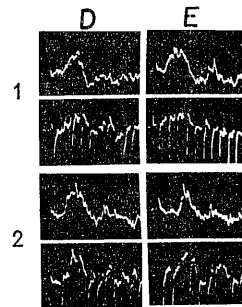
第10図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす三叉神経および坐骨神経電気刺激の影響: A. 三叉神経 20/sec 刺激, B. 同 100/sec 刺激, C. 坐骨神経 20/sec 刺激, D. 同 100/sec 刺激. 1. 刺激前, 2. 刺激中, 3. 刺激中止後正常に回復した状態。

なわち after effect が認められた。すなわち、三叉神経知覚枝高頻度刺激を中止した後、約 8-15秒間(3例5点の平均 10.5 秒)、内臓神経刺激による誘発電位の振幅は、三叉神経刺激前値に回復しない(第5図)。

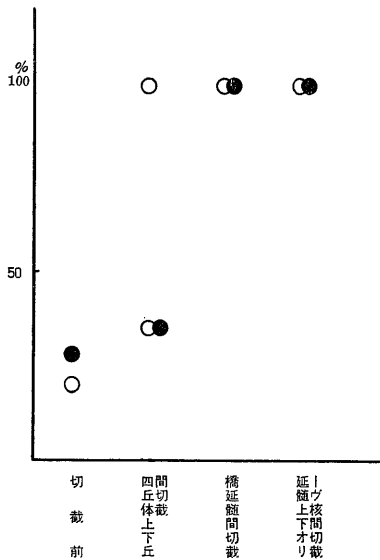
三叉神経知覚枝電気刺激が、内臓神経刺激による前側索における誘発電位におよぼす効果に対する脳幹切截の影響については、迷走神経高頻度あるいは低頻度刺激の効果と若干異なる所見を得た。四丘体上下丘間切截後(あるいは、中脳網様体破壊後)、4例中1例においては、三叉神経刺激の parameter (特に頻度)をどのように変えても、内臓神経刺激による前側索における誘発電位に対して何ら影響をおよぼさなかつた。しかし、他の3例4点の実験においては、三叉神経知覚枝 100/sec 刺激によつて、内臓神経刺激による誘発電位の振幅は平均65%減退した。延髄断位切截すなわち延髄網様体破壊後(1例は橋下部破壊後)、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす三叉神経高頻度電気刺激の抑制作用は認められなくなつた(第11図および第12図)。

三叉神経知覚枝高頻度刺激が、内臓神経刺激による誘発電位におよぼす効果に対する、barbiturate 麻酔の影響は、迷走神経高頻度刺激の場合のそれと類似している。すなわち、Thiamylal Sodium 5-7 mg/kg 静注によつて、内臓神経刺激による前側索における誘発電位におよぼす三叉神経知覚枝高頻度刺激の効果は消失した(第9図, C)。

三叉神経の適刺激として、触鬚の強い牽引、上下唇を鉗子で挾控する痛覚刺激を加えて、内臓神経刺激による前側索における誘発電位の変化を観察した。これらの適刺激によつて、内臓神経刺激による誘発電位の振幅は平均50%前後減少するが、刺激を持続すると、



第11図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす三叉神経および坐骨神経電気刺激の影響の脳幹切截後における変化: D. 三叉神経 100/sec 刺激, E. 坐骨神経 100/sec 刺激. 1. 中脳四丘体上下丘間切截後, 2. 延髄 obex 高破壊後。



第12図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす三叉神経および坐骨神経電気刺激の影響の脳幹切截後における変化:

縦軸: $\frac{\text{条件刺激中の内臓神経誘発電位振幅}}{\text{条件刺激前の内臓神経誘発電位振幅}} \times 100$

横軸: 切截断位

○ 三叉神経刺激

● 坐骨神経刺激

次に (7—10秒間), この抑制効果は減弱して行くことが多かつた. 適刺激に対しては順応あるいは馴れの現象が強いためと考えられる. また, 適刺激の場合の after effect は不定であり, それが認められた場合も5秒前後であつた.

(4) 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす坐骨神経電気刺激の影響

坐骨神経の電気刺激が, 内臓神経刺激による脊髄断位における誘発電位におよぼす影響をも検討した.

坐骨神経の 3 volts, 100/sec, 0.1 msec 刺激は, 内臓神経刺激による頸髄前側索における誘発電位の振幅を60—80%減少させた (第4図および第10図, D). 5例5点において記録した実験結果を平均すると, この減少率は約75%であつた. なおこの場合, 坐骨神経電気刺激矩形波の duration は 0.2 msec 以下でないと, 刺激の artefact が非常に大きく, そのために正確な観察を不可能にした. 一方, 3例において, 坐骨神経に低頻度刺激 (10—20/sec) を加えたが, この場合, 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対して影響はみられなかつた (第10図, C).

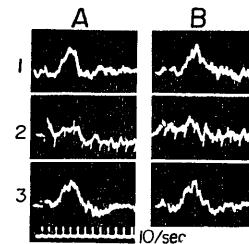
内臓神経刺激による前側索における誘発電位に対して, 坐骨神経刺激がおよぼす影響を, 四丘体上下丘間

切截後 (中脳網様体破壊後) に観察したが, 5例中4例において, 誘発電位の振幅はなお平均65%減少した. 1例においては, この切截後に, 抑制効果がみられなくなつた. 延髄の上下 olive 核間切截後 (延髄網様体破壊後) においては, 坐骨神経高頻度刺激が内臓神経刺激による誘発電位におよぼす効果は全く認められなかつた (第11図および第12図).

Barbiturate 麻酔の影響については, Thiamylal Sodium 5—7 mg/kg 静注によつて, 坐骨神経電気刺激が, 内臓神経刺激による前側索における誘発電位におよぼす効果は認められなくなつた (第4表).

(5) 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす腹筋ならびに背筋電気刺激の影響

固有受容性の impulse が, 内臓知覚に対してどのような影響を持つているかということは, 腹痛時に腹筋を収縮させると痛みが軽減するという, きわめて常識的な事実から考えても興味あることである. すなわち, 腹筋収縮によつて痛みが軽減することから, 腹筋の電気刺激もまた内臓神経刺激による前側索における誘発電位に対して何らかの抑制的な作用を示すことが推定される.



第13図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす腹筋ならびに背筋電気刺激の影響:

A. 腹筋 100/sec 刺激, B. 固有背筋群 100/sec 刺激, 1. 刺激前, 2. 刺激中, 3. 刺激中止後正常振幅に回復した状態.

頸髄前側索における内臓神経刺激による誘発電位について検索した結果, 腹筋電気刺激は明らかに抑制的影響を有することが認められた. すなわち, 刺激内臓神経と同側の腹筋の 100/sec, 0.2 msec, 12 volts 刺激によつて, 5例8点において採取した内臓神経刺激による誘発電位の振幅は40—30%, 平均33%に減少した. 腹筋刺激を10秒以上持続すると, 誘発電位の振幅減退は不鮮明となつた. 腹筋刺激中止後8—15秒で, 内臓神経刺激による誘発電位の振幅は腹筋刺激前の振幅に回復した (図13, A). 同一の点における誘発電位に対して, 腹筋を 20/sec, 10/sec などの低頻度で

刺激した効果を観察したが、内臓神経刺激による誘発電位に著明な変化は認められなかつた。同一の例において、刺激内臓神経と反対側の腹筋を同一条件で刺激した結果は、同側腹筋刺激の効果と同様であつた。

固有背筋群に対してはまた同様の刺激条件 (0.2 m sec duration, 12 volts) によつて電気刺激を加えて、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の変化を観察したが、10/sec および 20/sec の低頻度刺激の場合、腹筋低頻度刺激の場合と同様に、内臓神経刺激による誘発電位に著明な変化を認めなかつた。刺激内臓神経と同側の固有背筋群 100/sec, 0.2 msec, 12 volts 刺激の場合、4例5点において記録した内臓神経刺激による誘発電位の振幅は平均35%以下に減少した。

従つて、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対する腹筋刺激と固有背筋群刺激との効果の間には有意の差異は認められなかつた。

内臓神経刺激による前側索における誘発電位におよぼす腹筋ないし背筋群刺激の抑制効果に対する脳幹切截の影響については、一定した結果が得られなかつた。すなわち、1例(実験番号44)においては四丘体上下丘間切截(中脳網様体破壊)後、腹筋刺激が内臓神経刺激による前側索の誘発電位におよぼす効果は認められなくなつたが、他の1例(実験番号45)においては、延髄の上下 olive 核間切截後にもなお、内臓神経刺激による脊髄前側索の誘発電位が、腹筋高頻度刺

激によつて約50%減少するのが観察された(第14図)。

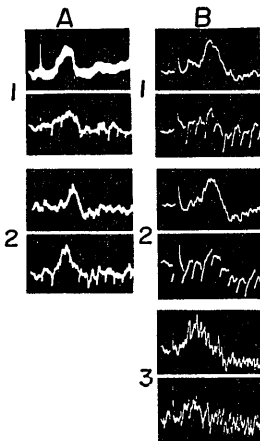
Thiamylal Sodium 5—7 mg/kg 静注した場合、腹筋および背筋群いずれの電気刺激も、内臓神経刺激による前側索における誘発電位に対して影響をおよぼさなくなつた。

考按ならびに総括

内臓神経中枢端刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅に対して、頸部迷走神経電気刺激は抑制的な影響を有し、かつ、この影響は迷走神経電気刺激の頻度に関して判別的であつて、低頻度刺激と高頻度刺激との効果の間に明らかに差異が認められた。この差異は、脳幹切截の成績によつても確かめられ、四丘体上下丘間切截(中脳網様体破壊)後、迷走神経高頻度刺激が内臓神経刺激による前側索の誘発電位におよぼす効果は消失したが、後者は延髄下部切截によつて始めて消失した。

脊髄内の求心系路および遠心系路に対する脳幹網様体刺激の影響、あるいは、網様体を介しての末梢神経相互の作用を明らかにすることは、中枢神経系における遠心性および求心性伝導の control の機構ひいては知覚および運動の機序の説明に役立つ。さらにこのことは、arousal reaction ないしは neuron 活動における pattern 形成の機構の理解に、きわめて重要な意義を有することが知られている⁸⁾³⁰⁾⁴²⁾⁴⁸⁾⁵⁷⁾。

すなわち、Magoun and Rhines (1946)³⁵⁾ は、猫の延髄網様体の刺激が脊髄運動神経細胞の発射活動を抑制し得ることをみ出し、また、延髄網様体に、その刺激によつて、脊髄運動神経細胞の活動を促進する部位があることも明らかにされた(Rhines and Magoun, 1946³⁵⁾)。その後の研究によつて、脊髄内の求心性 impulse の伝達に対してもまた、下行性網様体が影響をおよぼすことが認められている(Hagbarth and Kerr, 1954²⁸⁾, Tolle, Feldman and Clemente, 1959⁵²⁾, Granit and Kaada, 1952²⁷⁾, ト部ほか, 1962⁵³⁾, Eldred, Granit and Merton, 1953¹⁶⁾)。また、脳幹網様体の電気刺激は脊髄反射路に対しても影響をおよぼしている(Brooks, Koizumi and Siebens, 1956¹⁰⁾)。さらに進んで、Hernández, Scherrer and Juvet (1956)³⁰⁾ は、種々の実験結果から、異なつた modality の知覚求心路が網様体において相互に作用し合うことの重要性を強調した。例えば、猫の聴覚路の発射活動は、嗅覚刺激を与えることによつて著明に抑制された。あるいは Eldred and Hagbarth (1953)¹⁶⁾ によれば、筋錘からの求心性発射は、筋を覆う皮膚の刺激によつて促進されるが、他の体制知覚領野



第14図 内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす腹筋および背筋電気刺激の脳幹切截後における変化: A. 四丘体上下位間切截後に影響消失せる例(実験番号44), B. 延髄断位切截後もなお影響をおよぼした例(実験番号5)。
1. 切截前, 2. 中脳断位切截後, 3. 延髄断位切截後。

の刺激によつては抑制されると報告されている。

内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅が、迷走神経、三叉神経、坐骨神経および腹筋ならびに背筋の刺激によつて減退ないしは消失したというわれわれの成績は、文献にみられる上述の事実が *viscerceptive* の求心系に対してもまた該当し得ることを示している。

内臓神経刺激による前側索の誘発電位に対する頸部迷走神経中枢端電気刺激の効果において、きわめて特異的であつたことは、その刺激頻度による効果の差異である。刺激頻度に従つて、その *impulse* の効果が変化するという観察は少ないが、網様体内の *test response* に対する求心性あるいは皮質性の条件刺激では、*repetitive* のものが *single shock* よりも抑制作用をより強く示すという知見がある (Hernández and Hagbarth, 1955²⁹⁾)。あるいは、呼吸に対する迷走神経の中脳端刺激の作用について、高頻度によつて呼吸性停止、低頻度によつて吸気性停止をみるという報告がある (八賀, 1960³²⁾、高木, 1950⁵³⁾。また、視床の同一部位の刺激で、10/sec の低頻度刺激では犬は睡眠に陥り、30/sec 以上の高頻度刺激では覚醒すると報告されている (Akimoto et al, 1956²⁾)。われわれが実験成績の項において強調した如く、頸部迷走神経中枢端を電気刺激した場合の、内臓神経刺激による前側索の誘発電位の振幅の変化をみるに、迷走神経低頻度 (10—20/sec) 刺激によつて誘発電位は殆んど完全に消失するが、迷走神経高頻度刺激 (100—200/sec) によつては、振幅の減少は 50—90% にとどまつている。両帯域の間、すなわち、迷走神経の 50—60/sec 矩形波刺激の場合、内臓神経刺激による誘発電位の振幅減少の程度は最も軽微である。従つて、内臓神経刺激による前側索の誘発電位に対する頸部迷走神経中枢端刺激の影響は、高頻度帯域刺激のものと低頻度帯域刺激のものとの 2 種類に分けられると考える。

このことを確認するために、この両帯域頻度刺激の内臓神経刺激による誘発電位におよぼす抑制効果が、脳幹切截によつて如何に変化するかを検討した。その結果、頸部迷走神経中枢端高頻度刺激が内臓神経刺激による前側索の誘発電位におよぼす抑制効果は、四丘体上下丘間の高さにおける切截および中脳網様体破壊によつて直ちに消失したが、迷走神経低頻度刺激は、この切截後にもなお誘発電位の振幅を 80—100% 減少させた。後者の抑制効果は、導出部位より高位の脊髄あるいは延髄の上下 *olive* 核間の高さの電気凝固によつて始めて消失した。この現象の意味するところは、迷走神経高頻度刺激が脊髄前側索における内臓神経刺

激による誘発電位におよぼす抑制効果は、少なくとも、中脳網様体を含めてより高位の中脳によつて規制されているのを遮断されたか、あるいは単に上位中脳よりの興奮伝導が遮断されたかのいずれかである。一方、迷走神経低頻度刺激が前側索における内臓神経求心性 *impulse* におよぼす抑制的効果は、上位中脳の関与なしに中脳以下の level において作用しているものと理解し得る。

除脳猫において膀胱内圧が体制反射におよぼす影響の機序として、Evans and McPherson (1958¹⁷⁾、1959¹⁸⁾、1960¹⁹⁾ は、膀胱受容器による調節、*nociceptive* な膀胱求心路に基づく *supraspinal* の抑制および脊髄性機序の 3 つを考へている。また、聴覚求心性 *impulse* に対する諸種の抑制作用は中脳網様体の電気刺激による効果と関連あることが強調されている (Hernández, Scherrer and Jouvét, 1956³⁰⁾)。Hagbarth and Kerr (1954²⁸⁾) は、後根刺激による脊髄における求心性 *impulse* が抑制される機序として、*first sensory relay station* における *synapse* 伝導が特殊下行路のために抑制されることをあげている。また同じ著者らによれば、延髄および中脳網様体のくり返し刺激は、前索の求心性 *volley* にも影響をおよぼしている。

迷走神経、三叉神経の一次求心性線維またはその側枝が網様体の背外側部分に終末することは、すでに *rat* について解剖学的に証明されている (Torvik, 1956⁵¹⁾)。しかし、さらに部位を詳細に限定すると、迷走神経求心性 *impulse* 受容野を検索した結果、中脳および間脳の高さにおいてこれが実証されたという報告がある (Dell et Olson, 1951¹²⁾、1952¹³⁾)。この報告においては、延髄位に関しては全く触れていない。これに対し、French, Amerongen and Magoun (1952²⁰⁾) はこれとほぼ同じ領域を検索しているが、迷走神経の誘発電位は記録されなかつたと報告している。一方、迷走神経第 1 次 *neuron* の誘発電位は、延髄網様体においては認められなかつたという知見もある (坪川, 1960⁵⁴⁾)。しかし、迷走神経第 2 次 *neuron* の *spike* は、延髄網様体においても記録されている (Anderson and Berry, 1956⁵⁾)。従つて、内臓神経刺激による頸部迷走神経の誘発電位におよぼす頸部迷走神経高頻度刺激の効果の機序は、中脳網様体を介している可能性が大きい。迷走神経低頻度刺激の効果の機序としては、一方において延髄網様体の抑制機序を介する可能性も否定し得ないが、しかし一方において、われわれの実験成績よりすると、次に述べる如き推定も可能である。すなわち、脊髄網様体とは断定し得ないにせよ、

少なくとも脊髄そのものにそなわる抑制機序によることもあり得るし、あるいは、内臓神経と迷走神経の末梢作用が古くから交感、副交感系として区別されていることから考えると、さらに末梢においてすでに両者が拮抗的に作用し合っている結果であるという推定も否定し得ない。この決定には、さらに詳細な検討を必要とするが、われわれの実験成績は、Magoun 一派に代表される脳幹網様体の抑制機構以外にも何らか別の機序があり得ることを示している。

三叉神経知覚枝刺激が、脊髄断位における内臓神経刺激による誘発電位を抑制することも、迷走神経の高頻度刺激効果と同様の機序として理解し得る。

三叉神経と脳幹網様体との間の連絡を証明した報告は幾つかある (Mckinley and Magoun, 1942⁴⁰⁾, Magoun and Mckinley, 1942³⁷⁾, Torvik, 1956⁵¹⁾, Walker, 1959⁵⁷⁾, Bowsher, 1961⁸⁾). 従つて、脳幹網様体を介して、三叉神経求心系 impulse が、脊髄における内臓神経刺激による誘発電位に影響をおよぼすことは十分に首肯し得る。われわれの脳幹切截の成績によれば、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位におよぼす三叉神経知覚枝電気刺激の影響は、少なくとも延髄断位よりも上位の脳幹ないしは中枢を介していることが推定された。

交感神経幹あるいは内臓神経における求心性線維に電気刺激を加えると、後肢から誘発される monosynaptic reflex は促進され、polysynaptic reflex は抑制されることが報告されている (Evans and McPherson, 1958¹⁷⁾). Downman and Evans (1957)¹⁴⁾によれば、脊髄 level においては、内臓神経刺激による誘発電位と後肢の求心系との間には何ら interaction は認められなかつたと報告されているが、われわれの実験においては明らかに坐骨神経高頻度刺激(100—200/sec)は、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅を減少せしめた。Downman et al. は、その実験方法を明示していないので、これに対して批判を加え得ないが、われわれの実験結果は、interaction というよりもむしろ脳幹を介しての抑制機序であるという点で重要な意味があると考えられる。坐骨神経電気刺激によつて脳幹網様体に電位変動が記録されることは、Starzl, Taylor and Magoun (1951)⁴⁸⁾, French, Amerongen and Magoun (1952)²⁰⁾, Morin (1953)⁴¹⁾, Baumgarten und Mollica (1954)⁶⁾ など多くの研究によつて認められている。

脳幹網様体は、刺激によつて、拮抗する2種の筋群に対して相反性に作用することが知られている (Gerhardt and Thulin, 1955²³⁾, Sprague and Chambers,

1954⁴⁷⁾). 例えば Sprague et al. によれば、網様体刺激は左右の軀幹筋ならびに四肢筋に対して全く逆の効果を生ずる。腹筋および固有背筋群に電極を挿入して電気刺激を加えたわれわれの実験は、内臓知覚と体位変化との間に何らかの関係をみ出そうとしたものである。上述の文献の考察からも、腹筋あるいは背筋刺激が内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対してそれぞれ拮抗的に作用することが期待されたが、結果においては、腹筋および背筋群ともに、それらの高頻度電気刺激によつて、内臓神経刺激による誘発電位を抑制した。これは、腹筋群と背筋群の作用がそれほど強く拮抗的でないためとも考えられるが、また電気刺激と筋緊張という、実験的条驗と生理的作用との間の本質的な相違のためとも考えられる。

以上の考察を小括すると、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位は迷走神経刺激の効果と拮抗すると結論される。さらに、この迷走神経刺激による抑制効果は somatosensory あるいは proprioceptive な求心性興奮が脳幹を介して内臓神経刺激による脊髄前側索の誘発電位に対して作用をおよぼすと同一機序によるもののほかに、全く別の機構によつて内臓神経求心系の脊髄断位における興奮伝達を抑制するものがあると推定し得る。

次に、上述の如き実験において基本的な問題として、内臓神経の中枢における求心路について、さらに麻酔条件の問題について若干の考察を加えておく。

内臓神経の中枢における求心路に関しては、すでに Downman and Evans (1957)¹⁴⁾ が誘発電位法を用いて脊髄内の経路を探索し、さらに Amassian (1951)⁴⁾, Aidar, Geohegan and Ungewitter (1952)¹¹⁾ からもその脊髄内経路に関して報告している。小脳における内臓神経の representation については Widén (1955)⁵⁸⁾ の報告があり、また大脳皮質への投射に関しては Amassian (1951)⁴⁾ の詳細な研究、さらには Gardner, Thomas and Morin (1955)²⁴⁾ も同様の観察を行なっている。しかし、いずれの研究においても、延髄内の representation については、あまり触れていない。われわれは脊髄断位(第2および3頸髄高)では前側索および後索において、内臓神経刺激による誘発電位を記録したが、その波形、および分布など、ほぼ Downman et al.¹⁴⁾ の結果に一致し、Gardner et al.²⁴⁾, Aidar et al.¹¹⁾ らの結果にもほぼ一致している。

延髄における内臓神経の走行に関しての報告は比較的少なく、Downman et al.¹⁴⁾ が olive 腹外側において潜時 5.4 msec の誘発電位を記録し、Aidar et al.¹¹⁾ が、延髄薄束核、内側絨帯対側において、それぞれ 7

msec, 8 msec の潜時を有する電位を採取しているにすぎない。われわれの犬における成績では, *Nucleus cuneatus* および *Lemniscus medialis* においてはそれぞれの潜時平均 7.7 msec, 9.5 msec の誘発電位を記録し得ている。これは, Aidar et al. の結果と類似する。Berry, Karl and Hinsey (1950)⁷⁾ は, 延髄において後肢からの求心路の分布を探索し, olive 核の外側において両側性の activity を認め, これは潜時 7—8 msec ではあるが猫における脊髄視床路の部位を示すものと説明した。しかし, Marchi 法による変性実験ではこの部位に変性を認め得ていない (Glees, 1953²⁰⁾)。一方, Matzke (1951)³⁰⁾ は, 猫における検索で下 Olive 核の前外側を通る線維が内側絨帯で一部交叉することを示している。

従つて潜時を参考にする時は Berry et al.⁷⁾ が後肢の刺激によつて下 olive 核外側において記録した誘発電位は脊髄視床路そのものに属するものとは考え難い。また Downman et al. が内臓神経刺激によつて延髄 olive 核腹外側において採取した誘発電位は脊髄後索を上行する impulse に属する可能性が大きい。いずれも上述の Matzke³⁰⁾ の記述する内側絨帯に關与する線維走向に連なることを考えたい。

しかし, われわれが *Tr. spino-m-thalamicus* および *Nc. reticularis ventralis* の領域において記録した内臓神経刺激による誘発電位の潜時はそれぞれ平均 13.5—25 msec, 25—29 msec であつた。誘発電位の潜時のみから神経路の走行を推定することは困難であるが, 少なくとも, われわれがこの部位において記録した内臓神経刺激による誘発電位の潜時は, 脊髄前側索において記録されたそれと対応している。

われわれが行なつた末梢神経相互作用の研究においては, 主として, 内臓神経刺激による誘発電位の振幅の増減を指標として, その抑制促進を判定している。従つて, 脳幹の覚醒状態が実験条件としてきわめて重要な factor を占めることはいうまでもなく明らかで, 麻酔によつて, 脳幹, 特に網様系の機能が減弱ないしは block されれば影響をうけることは当然である。multisynaptic interneuronal system である extralemniscal system ないしは脳幹網様系は, 中枢性麻酔剤に対して易感受性であつて, これを上行する impulse が中枢性麻酔剤によつて容易に block されることはよく知られている (French, Verzeano and Magoun, 1953²⁰⁾)。ところで, 実験条件としては, 無麻酔のもとで, 動物がまどろみあるいは浅い眠りの状態にあることが最も好ましい。従つて, 麻酔および動物の状態に關しては特別に留意しなければならない。しかし,

無麻酔非動化のもとでは, 動物の興奮の程度の如何によつて, 誘発電位の採取にすら難易の差があつた。このことの一因として, 慣れの現象を考慮に入れなければならない。すなわち, 大脳皮質からの下行性線維が上行性 neuron 連鎖の synapse に作用して, 求心性 impulse に阻止的に働くことが考えられる (Magoun, 1958³⁰⁾)。しかし, 内臓神経刺激による誘発電位に比して, 坐骨神経刺激による誘発電位においては, このような現象ははるかに少ないということは, 神経線維の数あるいは分布もまた大きな要因であり得るであろう。また, 動物の状態についていえば, Gardner et al.²⁴⁾ も述べている如く, 脳・脊髄および腹部の臓器を露出するという操作は, 動物にとつてきわめて重篤な侵襲であることを考慮するならば, これが実験条件として大きく影響することも当然である。大内臓神経露出の際に, 肋骨を切除して開胸を行なつた例においては, 経後腹膜のかつ速やかに刺激電極を装着し終えた例に比して, 明らかに内臓神経刺激による誘発電位の記録は困難であり不安定であつた。

麻酔剤の影響に關しては, 桜井³⁰⁾も報告している如く, 前側索經由の誘発電位は一般に後索のそれに比して, 麻酔に対する感受性が大きであつた。すなわち, 後索における内臓神経刺激による誘発電位は Thiamylal Sodium 25—35 mg/kg 静注後もなおわずかに認め得たが, 前側索における誘発電位は, 20—25 mg/kg の注入によつて消失した。Downman et al.¹⁴⁾ もまた, 脊髄前側索における誘発電位に対して barbiturate が特に著明な鎮静的作用を有することを認め, 恐らくこれは, この脊髄路の初めにおける synaptic relay に作用するものであろうと述べている。われわれの成績もほぼこれに同意できる。

内臓神経刺激による誘発電位に対する諸種の末梢神経刺激の抑制作用もまた同様に, 麻酔の条件および動物の覚醒の状態によつて影響された。すなわち, 内臓神経刺激に対する, 迷走神経, 三叉神経, 坐骨神経刺激の効果はいずれも Thiamylal Sodium の注入によつて漸減された。さらに, 脳波上覚醒状態にあると考えられる場合には, 種々の抑制作用もまた不安定であつた。この事實は, 植込み電極で無傷の覚醒状態にある猫の脳を刺激した場合, 麻酔あるいは除脳のもとで行なわれた急性実験の如き, 運動に対する抑制効果が見られない (Sprague and Chambers, 1954⁴⁷⁾) という報告に対応し得る。これに關して, Magoun³⁰⁾ は, 覚醒状態においては, 脊髄に対する抑制が興奮より弱いためであるか, あるいは脊髄の抑制機序そのものが覚醒状態においては最大限に作働して、それ以上

の能力を発揮し得ないためか、との理由をあげている。しかしまた、網様体脊髄系の抑制に関する機序は、小脳および大脳皮質の興奮活動がなければ、網様体それ自体には抑制をおこす力はないという知見からみても (Lindsley, Bowden and Magoun, 1949³⁴⁾、これら上位中枢の覚醒ないし興奮状態が脊髄断位における抑制機序に対して大きな影響をおよぼしていることは容易に推測し得る。このことは、さきに述べたわれわれの切截実験に関する考察とも一致するものである。

以上を総括して考按すると、誘発電位振幅の増減をもつて、その抑制促進を判定することは、麻醉条件、動物の状態等を考えても困難であるが、対照実験成績と諸種の実験成績とを総合して考えると内臓神経刺激による頸髄前側索における誘発電位が、迷走神経刺激の効果と、あるいは somatosensory および proprioceptive な求心性興奮と、脳幹の機構を介して拮抗的に作用していることを結論し得る。しかし、迷走神経に関しては、これらの機構とは別の機序を介して内臓神経求心系の脊髄断位の impulse を block するものがあることが推定される。

結 論

内臓知覚の求心系に関する研究の一環として、われわれは主としてその抑制、賦活系の追求を試みているが、本研究においては、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅を指標として、これに対する迷走神経、三叉神経および坐骨神経電気刺激の影響について、また腹筋ならびに固有背筋群電気刺激がおよぼす影響について、無麻醉非動物を用いて種々の面から電気生理学的に実験的検索を行なった。

1. 内臓神経刺激によつて頸髄後索において潜時4~9 msecの誘発電位を、前側索において潜時13~23 msecの誘発電位を記録した。また内臓神経刺激によつて延髄の Nucleus cuneatus および Lemniscus medialis においてそれぞれ潜時 7.7 msec, 9.5 msec の誘発電位を、Tr.spino-m-thalamicus および Nc. reticularis ventralis においてそれぞれ潜時 13.5—25 msec, 25—29 msec の誘発電位を記録した。

2. 内臓神経の電気刺激による脊髄前側索における誘発電位に対して、迷走神経のくり返し電気刺激は著明な抑制作用を示した。この抑制作用は、迷走神経矩形波刺激の頻度によつて異なり、10—20/sec の頻度刺激を加える場合、内臓神経刺激による誘発電位は殆んど完全に消失した。しかし、100—200/sec の高頻度刺激を加える場合には、内臓神経刺激による誘発電

位の振幅は50—90%の減少に止まつた。

3. 内臓神経刺激による前側索における誘発電位に対して、三叉神経および坐骨神経のくり返し電気刺激もまた抑制的に作用するが、しかし、これらの神経の低頻度刺激によつてはその影響は明らかでなく、高頻度刺激 (100—200/sec) によつてのみ、迷走神経高頻度刺激の場合と類似した作用を示した。

4. 脳幹を四丘体上下丘間において切截して、中脳網様体が破壊された場合、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に対する迷走神経高頻度刺激の抑制効果は直ちに消失する。しかし、迷走神経低頻度刺激の効果はなお残存し、これは延髄下部切截後に消失した。三叉神経、坐骨神経の高頻度刺激が内臓神経刺激による前側索における誘発電位におよぼす影響は、中脳断位切截後も残存し、延髄断位の切截後に消失した。

5. Thiamylal Sodium (Cytazol) 5 mg/kg の静注によつて、内臓神経刺激による前側索における誘発電位におよぼす迷走神経高頻度刺激の効果、あるいは三叉神経、坐骨神経の高頻度刺激の効果は消失するが、迷走神経低頻度刺激の効果は麻醉剤を増量し Cytazol 15 mg/kg 注入後に消失した。

6. 内臓神経刺激による前側索における誘発電位に対して、腹筋にくり返し電気刺激を加えた場合の効果は、低頻度刺激の場合不定であつた。腹筋の高頻度刺激の場合、迷走神経、三叉神経、坐骨神経の高頻度刺激の効果とほぼ同様のそれを示した。これに対して、固有背筋群の電気刺激は内臓神経刺激による誘発電位を促進することが期待されたが、われわれの実験成績においては、腹筋電気刺激と同様の抑制的影響を示した。

以上の結果より、脊髄前側索における内臓神経求心性 impulse は迷走神経刺激の効果と拮抗することが明らかである。しかも、この迷走神経刺激による抑制効果は somatosensory あるいは proprioceptive の求心性興奮が脳幹網様体を介して内臓神経刺激による誘発電位に対して影響をおよぼすのと同一の機序によるもののほかに、全く別の機構に基づいて内臓神経求心系の脊髄断位における興奮を抑制するものがあることを推定させる。

稿を終るにあたり、終始御懇篤な御指導、御校閲を頂いた恩師卜部教授に対し、心から感謝の意を捧げるとともに、御協力御援助下さった坪川孝志講師、桜井拓、角家暁、渡辺洋宇、浜辺昇をはじめ教室諸先生の御厚志に感謝致します。

文 献

- 1) Aidar, O., Geoghegan, W. A. & Ungewitter,

- L. H. : J. Neurophysiol., 15, 131 (1952).
- 2) Akimoto, H., Yamaguchi, N., Okabe, K., Nakagawa, T., Nakamura, I., Abe, K., Torii, H. & Masahashi, K. : Folia Psychiat. Neurol. Jap., 10, 117 (1956).
- 3) Amassian, V. E. : J. Neurophysiol., 14, 433 (1951).
- 4) Amassian, V. E. : J. Neurophysiol., 14, 445 (1951).
- 5) Anderson, F. D. & Berry, C. M. : J. comp. Neurol., 106, 163 (1956).
- 6) Baumgarten, R. von, & Mollica, A. : Pflug. Arch. ges. Physiol., 259, 79 (1954).
- 7) Berry, C. M., Karl, R. C. & Hinsey, J. C. : J. Neurophysiol., 13, 149- (1950).
- 8) Bowsher, D. : Brit. J. Anaesth., 33, 174 (1961).
- 9) Brock, L. G., Coombs, J. S. & Eccles, J. C. : J. Physiol., 117, 431 (1952).
- 10) Brooks, C. McC., Koizumi, K. & Siebens, A. A. : Amer. J. Physiol., 184, 497 (1956).
- 11) Coombs, J. S., Eccles, J. C. & Fatt, P. : J. Physiol., 130, 396 (1955).
- 12) Dell, P. & Olson, R. : C. R. Soc. Biol., Paris, 145, 1084 (1951).
- 13) Dell, P. & Olson, R. : C. R. Soc. Biol., Paris, 145, 1088 (1951).
- 14) Downman, C. B. B. & Evans, M. H. : J. Physiol., 137, 66 (1957).
- 15) Eccles, J. C., Fatt, P., & Landgren, S. : J. Neurophysiol., 19, 75 (1956).
- 16) Eldred, E. & Hagbarth, K. E. : J. Neurophysiol., 17, 59 (1953).
- 16') Eldred, E., Granit, R. & Merton, P. : J. Physiol., 122, 498 (1953).
- 17) Evans, M. H. & McPherson, A. : J. Physiol., 140, 201 (1958).
- 18) Evans, M. H. & McPherson, A. : J. Physiol., 146, 438 (1959).
- 19) Evans, M. H. & McPherson, A. : J. Physiol., 150, 105 (1960).
- 20) French, J. D., Amerongen, F. K. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. & Psychiat., 68, 577 (1952).
- 21) French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. & Psychiat., 69, 505 (1953).
- 22) French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. & Psychiat., 69, 519 (1953).
- 23) 福原 武 : 生理学実験法, 南山堂 (1950).
- 24) Gardner, E., Thomas, L. M. & Morin, F. : Amer. J. Physiol., 183, 438 (1955).
- 25) Gernandt, B. E. & Thulin, C. A. : J. Neurophysiol., 18, 113 (1955).
- 26) Glees, P. : Acta. Neuroveg., 7, 160 (1953).
- 27) Granit, R. & Kaada, B. R. : Acta. physiol. scandinav., 27, 130 (1952).
- 28) Hagbarth, K. E. & Kerr, D. I. B. : J. Neurophysiol., 17, 295 (1954).
- 29) Hernández-Péon, R. & Hagbarth, K. E. : J. Neurophysiol., 18, 44 (1955).
- 30) Hernández-Péon, R., Scherrer, H. & Jouvét, M. : Science, 123, 331 (1956).
- 31) Hunt, C. C. & Kuno, M. : J. Physiol., 147, 346 (1959).
- 32) 八賀昭彦 : 日本生理誌, 22, 159 (1960).
- 33) Lim, R. L. S., Liu, C. H. & Moffitt, R. L. : A Stereotaxic Atlas of the Dog's Brain. C.C. Thomas, Springfield, Illinois. (1960).
- 34) Lindsley, D. B., Bowden, J. & Magoun, H. W. : EEG. Clin. Neurophysiol., 1, 475 (1949).
- 35) Magoun, H. W. : Physiol. Review, 30, 459 (1950).
- 36) Magoun, H. W. : The Waking Brain. C.C. Thomas, Springfield, Illinois. (1958).
- 37) Magoun, H. W. & Mckinley, W. A. : Amer. J. Physiol., 137, 409 (1942).
- 38) Magoun, H. W. & Rhines, R. : J. Neurophysiol., 9, 165 (1946).
- 39) Matzke, H. A. : J. comp. Neurol., 95, 439 (1951).
- 40) Mckinley, W. A. & Magoun, H. W. : Amer. J. Physiol., 137, 217 (1942).
- 41) Morin, F. : Amer. J. Physiol., 172, 2 (1953).
- 42) Moruzzi, G. & Magoun, H. W. : EEG. Clin. Neurophysiol., 1, 455 (1949).
- 43) Rhines, R. & Magoun, H. W. : J. Neurophysiol., 9, 219 (1946).
- 44) Scheibel, M., Scheibel, A., Mollica, A. & Moruzzi, G. : J. Neurophysiol., 18, 309 (1955).
- 45) Segundo, J., Arana-Iniquez, R. & French, J. D. : J. Neurosurg., 12, 601 (1955).
- 46) Sharpless, S. & Jasper, H. : Brain, 79, 655 (1956).
- 47) Sprague, J. M. & Chambers, W. W. : Amer. J. Physiol., 176, 52 (1954).
- 48) Starzl, T. E., Taylor, C. W. & Magoun, H. W. : J. Neurophysiol., 14, 479 (1951).
- 49) Suda, I., Koizumi, K. & Brooks, C. McC. : J. Neurophysiol., 20, 113 (1957).
- 50) 桜井 拓 : 十全医誌, (1963) 印刷中.
- 51) Torvik, A. : J. Comp. Neurol., 106, 51 (1956).
- 52) Tolle, A., Feldman, S. &

Clemente, C. D. : Amer. J. Physiol., 196, 674 (1959).
 53) 高木健太郎・長谷川弘・石井公正 : 日本生理誌, 12, 216 (1950).
 54) 坪川孝志 : 十全医誌, 64, 94 (1960).
 55) 時実利彦 : 脳の話, 岩波書店 (1962).
 56) 卜部美代志・坪川孝志・桜井 拓・角家 暁・

関 征夫・渡辺洋宇 : 第21回日本脳神経外科学会総会 (1962).
 57) **Walker, A. E.** : J. Comp. Neurol., 71, 59 (1939).
 58) **Widén, L.** : Acta physiol. scandinav., 33, Supplement, 117 (1955).

Abstract

As a series of the studies of the viscerosensory function, the authors investigated the inhibitory as well as the facilitative, mechanisms of the viscerosensation. In the present experiment, the effect on the evoked potentials in the cervical spinal cord by means of the electrical stimulation of the splanchnic nerve was observed by comparing the change of amplitude, after the electrical stimulation of the vagal, trigeminal and sciatic nerves and the abdominal and dorsal muscles, by using 53 adult dogs, immobilized with Carbogen. The results obtained were as follows:

1) The evoked potential with 4—9 msec in latency was recorded from the posterior funiculus of the cervical spinal cord, and the evoked potential with 13—23 msec in latency, from the anterolateral funiculus of the spinal cord, following the electrical stimulation of the splanchnic nerve.

The evoked potentials with 7.7 msec and 9.5 msec in latencies were recorded from Nucl. cuneatus and Lemniscus medialis, respectively, of the medulla, and the evoked potentials with 13.5—25 msec and 25—29 msec in latencies, from Tr. spino-m-thalamicus and Nucl. reticularis ventralis, respectively, of the medulla, following the electrical stimulation of the splanchnic nerve.

2) The evoked potential in the anterolateral funiculus to by means of a splanchnic stimulation was inhibited by the repetitive stimulations of the vagal nerve. The inhibitory effect varied with the frequency of the stimulation: the low frequency stimulation with 10—20/sec inhibited much more extremely the evoked potential until the amplitude was almost completely abolished, while the high frequency stimulation with 100—200/sec inhibited the amplitude of the evoked potential to 50—90% of the value before the stimulation.

3) The evoked potential in the anterolateral funiculus of the spinal cord by means of a splanchnic stimulation was markedly inhibited by the high frequency stimulation of the trigeminal, sciatic nerves, as in the case of the high frequency stimulation of the vagus nerve. However, no effect was recognized by the low frequency stimulation of the trigeminal and sciatic nerves.

4) The effect of the high frequency stimulation of the vagal nerve on the evoked potential in the anterolateral funiculus to by means of a splanchnic stimulation disappeared immediately after the transection at a intercollicular level. And on the other hand that of the low frequency stimulation of the vagal nerve still remained after the intercollicular transection until it disappeared after the transection at a lower bulbar level.

The effect of the high frequency stimulation of the trigeminal and sciatic nerves on the evoked potential in the anterolateral funiculus by means of a splanchnic stimulation, remained, being inhibited to a certain extent, after the intercollicular transection, while it disappeared completely after the transection at a lower bulbar level.

5) The effect of the high frequency stimulation of the vagal, trigeminal, and sciatic nerves on the evoked potential in the anterolateral funiculus by means of a splanchnic stimulation, disappeared after the intravenous injection of 5mg/kg of Thiamylal Sodium, and on the other hand, that of the low frequency stimulation of the vagal nerve disappeared first after the intravenous injection of 15mg/kg of Thiamylal Sodium.

6) The evoked potential in the anterolateral funiculus by means of a splanchnic stimula-

tion was inhibited by the repetitive high frequency stimulations of the abdominal muscles as well as the dorsal muscles of the trunk, as in the case of the high frequency stimulation of the vagal, trigeminal, and sciatic nerves, while no definite effect was seen by the low frequency stimulation of the muscles. The inhibitory effect of high frequency stimulation was observed even in the spinal animal (transection at a lower bulbar level) in some cases, while it disappeared after the intercollicular transection in some cases.

7) It was assumed from the above descriptions that the splanchnic impulse elevated through the anterolateral funiculus of the spinal cord was interacted with the effect of the vagal stimulation as well as the stimulation of the somatosensory and proprioceptive systems through a mediation of the brain-stem reticular formation, but that the vagal stimulation had also an inhibitory effect on the splanchnic afferent impulse in the anterolateral funiculus through some other mechanism than mediation of the brain-stem reticular formation.